

24
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1930

THÈSE

N°

270

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

Samuel HERMAN

Né le 20 Avril 1903, à Bucarest (Roumanie)

LE DOUBLE SOUFFLE CRURAL

et sa fréquence

dans l'insuffisance aortique artérielle

Président : **M. LÉPER, Professeur**

PARIS

LIBRAIRIE M. LAC

EDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e Arr.)

1930

T H E S E
POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1930

THÈSE

N°

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

Samuel HERMAN

Né le 20 Avril 1903, à Bucarest (Roumanie)

LE DOUBLE SOUFFLE CRURAL
et sa fréquence
dans l'insuffisance aortique artérielle

Président : M. Lœper, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE M. LAC
ÉDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e Arr.)

1930



Digitized by the Internet Archive
in 2025

A MON PERE

A MA MERE

Faible témoignage de mon amour
filial.

A MES FRÈRES

A MES AMIS

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR LOEPER

Officier de la Légion d'honneur

*Professeur de Thérapeutique à la Faculté de Médecine
de Paris*

Médecin de l'Hôpital de la Pitié

Qui nous a fait le très grand honneur
de nous inspirer le sujet de notre thèse
et d'en accepter la présidence.

Notre profonde admiration et nos hommages respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MOUGEOT

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

Médecin consultant à Royat

Qui a bien voulu s'intéresser à nous
et nous donner les éléments de ce travail.

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de nos sentiments de sincère reconnaissance.

HISTORIQUE

Le double souffle intermittent crural décrit par DUROZIER en 1861, dans l'insuffisance aortique, est un signe devenu tout à fait classique et porte actuellement le nom de « signe de Durozier » en témoignage de sa valeur diagnostique.

Ce ne fut pas le fait d'une constatation fortuite, car à l'époque où DUROZIER le rechercha il régnait encore une grande confusion sur la nature des souffles cardiaques organiques et les moyens de les reconnaître : on ne devinait qu'à peine l'existence des souffles extra-cardiaques, on ne savait comment les identifier. Aussi DUROZIER se préoccupa-t-il de rechercher loin du cœur un symptôme auscultatoire de l'insuffisance aortique.

Le signe de DUROZIER donna lieu à des équivoques de la part des auteurs allemands car TRAUBE décrivit à peu près à la même époque un double ton (Doppel-Ton), qui est un bruit de choc ou de claquement, également caractéristique de l'insuffisance aortique. Or, le signe décrit par DUROZIER est composé de deux souffles dont l'un est banal, systolique, se produisant toujours par pression du stéthoscope et l'autre diastolique, séparé du

premier par un silence bref, qui seul doit être considéré comme morbide. Du reste, DUROZIER avait constaté à l'auscultation de l'aîne un claquement présystolique relevant de l'insuffisance tricuspidiennne par répercussion de la stase du cœur droit, et qu'il localise dans la veine fémorale. C'est à DAGNINI et PEZZI que revient le mérite d'avoir élucidé le mécanisme du double ton crural.

Ils ont démontré que ce phénomène a une origine mixte, artérielle et veineuse, qu'il se manifeste dans l'insuffisance compliquée de faiblesse du myocarde et de bruit de galop. Sa valeur est alors analogue au pouls veineux, au pouls jugulaire et hépathique. Dans l'insuffisance aortique il a donc un intérêt pronostique, mais très restreint du fait que sa présence est tout à fait exceptionnelle.

Pour M. LIAN, le « Doppel ton » n'existe jamais dans l'insuffisance aortique et ce que les auteurs avaient pris pour un double ton ne serait que le dédoublement physiologique du bruit synchrone au pouls fémoral, avant sa transformation en souffle systolique par pression progressive du stéthoscope. Nous reviendrons sur ces données au chapitre suivant en étudiant la gamme des des sons à percevoir au cours de l'auscultation fémorale.

Par contre, le signe de DUROZIER a une signification très particulière : son apparition est liée au reflux de la colonne sanguine dans le ventricule gauche, alors que les valvules aortiques sont devenues impuissantes à maintenir dans les artères le gain de la systole cardiaque. Sa présence indique presque à coup sur qu'il

existe une insuffisance aortique sans que effectivement son absence ait la signification contraire. Cette opinion de M. VAQUEZ est aujourd'hui universellement admise et M. Prof. LOEPER et M. MOUGEOT n'ont trouvé de double souffle crural, en dehors de l'insuffisance aortique, que dans certaines aortites thoraco-abdominales postérieures, qui lésent fortement l'aorte tout en respectant l'herméticité de l'orifice sigmoïdien.

Considérant comme indiscutable et parfaitement acquise la distinction classique des insuffisances aortiques en deux catégories : celle dite endocarditique dans laquelle les parois aortiques restent pratiquement saines sauf altérations traumatiques survenant tardivement, et d'autre part la variété artéritique essentiellement caractérisée par les lésions inflammatoires et dégénératives primordiales et profondes des parois aortiques ; MM. LOEPER et MOUGEOT constatent et consignent que *le souffle crural diastolique reste rare et discret dans la variété endocarditique, tandis qu'il se montre fréquent et intense dans l'insuffisance de nature artéritique.*

Il nous a paru intéressant de vérifier ce fait, d'en essayer une explication rationnelle fondée sur de solides considérations d'ordre physique et anatomique à la fois, et de présenter ce travail comme sujet de notre Thèse inaugurale.

Comment rechercher le double souffle crural

Pour rechercher le signe de DUROZIER il est classique d'utiliser le stéthoscope rigide en faisant coucher le malade et en faisant écarter légèrement ses jambes, au préalable.

On réalise la compression de l'artère fémorale surtout avec la partie de l'entonnoir stéthoscopique la plus éloignée du cœur. Nous croyons beaucoup plus aisée l'auscultation de la fémorale à l'aide du stéthoscope biauriculaire qu'on applique — pour ce faire — sur le trajet de la fémorale près du pli de l'aîne. A un centimètre en aval du stéthoscope on comprime la fémorale avec un ou deux doigts. La recherche du double souffle par ce procédé est très facile parce que la pression digitale se règle facilement. C'est le procédé de LANNON qui consiste à provoquer le souffle par la pression du stéthoscope et la pression digitale sert ensuite à renforcer le deuxième souffle s'il existe. Cette double compression a l'avantage de rendre le deuxième souffle rude et long, car le reflux du sang — sa cause efficiente — est

augmentée, la compression digitale réalisant un barrage à la déplétion de l'artère vers la périphérie. Nous avons simplifié cet examen en auscultant simplement avec le stéthoscope et en nous servant seulement de la compression digitale. C'est cette compression progressive de l'artère fémorale qui se traduit à l'oreille par une suite de bruits normaux et pathologiques.

Cette gamme de sons a été identifiée en 1923 par M. LIAN qui l'a décrite d'une façon magistrale et nous ne craignons pas le risque de redite superflue :

« En appliquant le stéthoscope aussi doucement que possible on n'entend qu'un seul bruit (*pa*) synchrone au soulèvement du stéthoscope par le pouls fémoral. En pressant légèrement on entend (*pa — ou*) le bruit déjà perçu suivi d'un deuxième bruit. C'est à cela qu'on a probablement donné à tort le nom de Doppel-ton. En effet « ou » n'est nullement un bruit qui va se transformer en un souffle diastolique, il n'est que l'ébauche du souffle systolique physiologique dû à la compression d'une artère.

En pressant un peu plus, le « ou » est nettement devenu un souffle ; il est trop léger pour couvrir le premier bruit (*pa*), aussi entend-on le premier bruit suivi du souffle qui, pour cette raison, semble mésosystolique et on entend (*pa-ffou*). Une pression plus forte renforce ce souffle de telle manière qu'on ne perçoit plus du tout le premier bruit, et le souffle devient nettement holosystolique ; couvrant tout le premier bruit et se prolongeant après lui ; c'est le souffle systolique physiologique

perceptible chez tous les sujets. Pour chaque pulsation, on perçoit un souffle systolique et un grand silence. C'est ensuite par une pression un peu plus forte qu'apparaît de toutes pièces, dans cette période jusqu'alors silencieuse, le souffle diastolique d'où le double souffle (ffou-ffou). Le souffle diastolique est plus doux et moins prolongé que le souffle systolique. On presse un peu plus et le souffle diastolique disparaît en même temps que le souffle systolique devient plus aigu (ffi) ; un peu plus enfin et l'artère est presque écrasée complètement sous le stéthoscope, on perçoit encore (pa) comme au début de l'exploration.

M. LIAN ajoute qu'on entend le double souffle crural dans presque tous les cas d'insuffisance aortique, si l'on excepte quelques cas de lésion sigmoïdienne et associée à une autre lésion valvulaire. Dans les cas douteux, on peut renforcer le double souffle crural par le procédé de M. KATSI LABROS dont la valeur est certaine : après le gonflement d'un brassard à tension artérielle sur la cuisse, nous auscultons en amont avec le stéthoscope biauriculaire sans aucune pression. Puis, on comprime l'artère avec le doigt à un point situé entre le brassard et le stéthoscope en faisant varier le degré de cette compression digitale. — Le brassard réalisant un barrage à la déplétion artérielle produit en amont du segment du membre comprimé une tension plus forte que dans tout autre segment du corps et détermine conséquemment une augmentation du reflux sanguin, qui a pour effet de rendre évident un souffle de faible intensité, voir même imperceptible par les autres moyens. — En

procédant d'une manière adéquate, M. KATSIABROS a pu déterminer au niveau de l'humérale un souffle diastolique concomittant au souffle crural et presque aussi fréquent que ce dernier.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Homme, 31 ans. — Rhumatisme polyartculaire aigu à 28 ans, pour la première fois, pendant deux mois et demi. Souffle diastolique à maximum dans les 3^e et 4^e espaces gauches, faibles au foyer aortique ; premier bruit pur et bien frappé à tous les foyers ; aucun symptôme de décompensation ; pouls à 76 régulier, égal. Pachon 13-5 à droite, 13-6 à gauche.

Absolument pas de Durozier. B. W. négatif.

Orthodiagramme : d l 155 ; G G' 110 ; pointe abaissée ; d h 135 ; flèche 26 ; indice ventriculaire 12 ; battements forts.

Aorte dimensions normales, battements forts. Poids, 66 kg. 200.

OBSERVATION II

Homme, 20 ans. — On constate à l'auscultation un souffle diastolique doux, ayant son maximum dans le 3^e espace gauche, sur le bord sternal, présent aux foyers aortique et tricuspïdien. Premier bruit pur à tous les foyers.

Crise rhumatismale polyartculaire aiguë à 7 ans ; depuis, n'a jamais souffert. Accepté au service militaire. Durozier absent. Pression : 11-3 à gauche, 12-4 à droite. Pouls à 72 régulier, égal des deux côtés. B. W. négatif.

Orthodiagramme : d l 142 ; G remonté ; d l 120 ; flèche 18 ; indice ventriculaire 13 ; battements très énergiques.

Aorte dimensions normales, battements forts. Poids, 66 kg.

OBSERVATION III

Mme D..., 26 ans. — Hospitalisée chez M. Vaquez, salle Duchêne, pour rhumatisme et affection cardiaque.

Souffle diastolique à la base très net, pas de souffle diastolique crural. Pouls bondissant régulier à 92. Tension artérielle à 17 $\frac{1}{2}$ -5.

OBSERVATION IV

Homme, 25 ans. — Vient consulter pour dyspnée d'effort. A fait des crises répétées de rhumatisme polyarticulaire aigu. La pointe bat dans le 6^e espace sur la ligne axillaire antérieure. Souffle systolique et diastolique au foyer aortique. Pouls petit un peu irrégulier égal de deux côtés à 86. Vaquez 15-6 des deux côtés. Léger souffle diastolique crural.

Orthodiagramme : d l 165 ; G G' 105 ; d h 154 ; flèche 15 ; indice ventriculaire 20.

Aorte : dimensions normales, battements normaux. Poids, 64 kg.

OBSERVATION V

Mme R..., 31 ans. — Hospitalisée pour endocardite rhumatismale en évolution avec arythmie complète. Dès son enfance a été essoufflée. Crises répétées de rhumatisme aigu. Souffle diastolique à la base et à la fémorale, difficilement appréciable à cause de l'arythmie. Pouls bondissant. T. A. 16-9.

OBSERVATION VI

Homme, 27 ans. — Crises de rhumatisme entre 15-23 ans. Depuis, palpitations, douleurs précordiales et dyspnée d'effort pour lesquelles il consulte. Souffle diastolique à maximum dans le 3^e espace droit propagé vers la pointe qui se trouve dans le 6^e espace sur la ligne mammaire. Premier bruit pur à tous les foyers. Pouls bondissant régulier à 70 ; danse des artères. Vaquez 15-9. Durozier présent de faible intensité. B. W. négatif.

Orthodiagramme : d l 160 ; G G' 115 ; G remonté ; d h 152 ;
flèche 25 ; indice ventriculaire 15 ; battements forts.

Aorte dimensions normales, battements forts.

OBSERVATION VII

B. R..., 34 ans. — Vient à la consultation pour dyspnée d'effort. En octobre dernier a fait une crise d'œdème aigu du poumon.

Souffle diastolique à la base et souffle diastolique crural intense.
Bruit de galop. Tension au Vaquez 20 $\frac{1}{2}$ -9 $\frac{1}{2}$.

Orthodiagramme : augmentation globale du cœur. B. W. = 2.

OBSERVATION VIII

Homme, 50 ans. — Hospitalisé chez M. Vaquez pour troubles cardiaques avec œdème des membres inférieurs, gros foie et matité aux deux bases. A l'examen du cœur se trouve un souffle diastolique à la base, souffle systolique à la pointe et une arythmie complète. Souffle diastolique crural peu intense. On n'a pas fait de B. W.

OBSERVATION IX

Femme, 50 ans. — Vient consulter pour rhumatisme à type névralgique et musculaire. Crise de rhumatisme polyarticulaire à 30 ans. Depuis trois ans elle a de la dyspnée d'effort, des palpitations avec crises paroxystiques. A l'examen du cœur, souffle diastolique de moyenne intensité dans le troisième espace se propageant vers l'appendice xiphoïde. Cœur bat dans le 6^e espace. Pouls bondissant, artères flexueuses. B. W. +. Durozier intense.

OBSERVATION X

Homme, 36 ans. — Hospitalisé chez M. Lœper, sur le conseil de son médecin, pour rhumatisme cardiaque ayant débuté il y a 3 mois par 39° de fièvre, un gonflement rouge et douloureux de la face dorsale du pied gauche et légère enflure au pied droit

qui disparurent avec le salicylate en 3 jours. Après une période de rémission, se fait hospitaliser le 24 avril pour troubles digestifs et crises d'étouffement. A l'examen on trouve un éréthisme artériel et cardiaque, pouls rapide, tendu, bondissant. La pointe bat dans le 6^e espace sur la ligne mammaire. Double souffle à la base et à la fémorale peu intense. Tension 15-3. Etat fébrile 38°. Foie, rate normaux ; râles humides aux bases. Œdème des jambes. Pas d'antécédents spécifiques. Hémoculture négative. R.A.A. en 1919.

OBSERVATION XI

Femme, 30 ans. — A des douleurs précordiales avec irradiations dans le bras gauche et dyspnée d'effort depuis quelques mois. Rhumatisme absent dans ses antécédents. La pointe bat dans le 6^e espace sur la ligne axillaire antérieure. T. A. 17-8.

Souffle systolique à maximum dans le 2^e espace droit se propageant dans les carotides ; souffle diastolique au foyer aortique se propageant vers la pointe ou le premier bruit est pur. Argyll positif, réflexes tendineux paresseux. B. W. négatif.

Radio : d l 185 ; G G' 110 ; G remonté ; d h 162 ; flèche 12 ; indice ventriculaire 23.

Aorte : calibre 39, diamètre transversal 50, corde 13, opacité normale. Poids, 62 kg. Durozier net.

OBSERVATION XII

Femme, 25 ans. — Crises répétées de rhumatisme articulaire aigu. Depuis un an dyspnée d'effort qui s'est aggravée de crises angineuses. Pouls bondissant, un peu irrégulier à 76. Durozier présent aux fémorales, fort et bref. Vaquez 16-9. Pointe du cœur dans le 6^e espace sur la ligne axillaire antérieure. Souffle systolique et diastolique à la base. Pas d'hypostase. B. W. +.

Orthodiagramme : d l 169 ; G G' 125 ; G haut ; flèche 28 ; indice ventriculaire 26.

Aorte : calibre 40, diamètre transverse 50, corde 18, forte expansion.

OBSERVATION XIII

Homme, 49 ans. — Pas de rhumatisme dans l'histoire. Chancre dur à 40 ans. Souffre depuis 3 ans de tachycardie d'effort. Artères dures et sinueuses. Pouls bondissant, régulier à 75. Vaquez 21-9 des deux côtés. Durozier fort aux deux crurales. Pointe du cœur dans le 6^e espace sur la ligne mammaire. Souffle diastolique à maximum au 2^e espace droit ; à la pointe on entend un roulement de Flint. Souffle systolique au foyer aortique se propageant dans les carotides, pas de frémissement. Foie gros, albuminurie. B. W. négatif.

Orthodiagramme : d l 180 ; G G' 103 ; d h 165 ; flèche 24 ; indice ventriculaire 19.

Aorte : calibre 35, diamètre transversal 70, corde 42, battements forts.

OBSERVATION XIV

Homme, 65 ans. — Pas d'histoire rhumatismale. Trois enfants morts à 2 et 10 mois et 2 ans. Nie les affections vénériennes. Artères très sinueuses, pouls bondissant à 70. Pression 25-9 à droite, 23-9 à gauche. Durozier très évident aux deux fémorales. La pointe bat dans le 6^e espace. Souffle systolique à la pointe propagé vers l'aisselle. Autre souffle systolique à l'aorte propagé vers la clavicule. Aucun souffle diastolique dans aucune position ni dans l'élévation des bras. B. W. +. Pas de stigmates syphilitiques.

Orthodiagramme : d l 143 ; G G' 88 ; G haut ; d h 136 ; flèche 21 ; indice ventriculaire 19.

Aorte : calibre 35 ; diamètre transversal 62 ; corde 35 ; opacité augmentée. Poids 80 kg.

OBSERVATION XV

Homme, 55 ans. — Pas de rhumatisme dans l'histoire. Depuis deux ans souffre de dyspnée d'effort avec toux opiniâtre au coa-

cher. Pouls bondissant régulier à 68. Durozier présent aux fémorales, intense. Souffle diastolique à la base moins fort. Artères sinueuses. Choe en dôme de la pointe dans le 6^e espace.

Orthodiagramme : d l 160 ; G G' 130 ; G haut ; d h 140 ; flèche 23 ; indice ventriculaire 20.

Aorte : calibre 34 ; diamètre transversal 56, corde 45, opacité augmentée.

OBSERVATION XVI

Homme de 49 ans. — Pas de rhumatisme dans l'histoire. Il a eu la syphilis à 30 ans. Mal soigné. Depuis 5 ans dyspnée d'effort, plus forte depuis deux mois, avec toux sans crachats. Pouls bondissant, régulier à 80. Pression 20-10. Durozier très net aux fémorales. Souffle diastolique basal doux. Pointe dans le 6^e espace. Souffle systolique basal également. B. W. négatif.

Orthodiagramme : d l 190 ; G G' 143 ; G haut ; d h 162 ; flèche 23 ; indice ventriculaire 23.

Aorte : calibre 39, diamètre transversal 75, corde 37, hyperopacité.

OBSERVATION XVII

Femme, 53 ans. — Douleurs précordiales. Pointe dans le 7^e espace sur la ligne axillaire antérieure. Souffles systolique et diastolique à la base assez dur. Durozier très net aux fémorales. Pouls égal des deux côtés, très variables d'un jour à l'autre, entre 72-90 (d'après la malade). Pression 18-10. Leucoplasie buccale. Pas d'autre signe de spécificité. B. W. négatif. Poids 55 kg.

Orthodiagramme : ventricule gauche augmenté. En O. A. G. et O. P. D. oreillette gauche hypertrophiée.

Aorte : calibre 24 ; diamètre transversal 60, corde 33, opacité forte.

OBSERVATION XVIII

Homme, 69 ans. — Pas de rhumatisme dans l'histoire. Nie les affections vénériennes. Dyspnée d'effort depuis 8 ans avec toux et emphysème. Pouls égal à 82 avec extrasystoles peu fréquentes.

Pression 26-11. Artériosclérose. Choc en dôme de la pointe dans le 6^e espace. Aucun souffle à aucun foyer, dans aucune position. Clangor du 2^e bruit. Durozier très net aux deux fémorales. B. W. négatif.

Radio : hypertrophie du ventricule gauche ; G haut.

Aorte : calibre 38, diamètre transversal 72, opacité augmentée. Poids, 78 kg.

OBSERVATION XIX

Femme, 48 ans. — Nie rhumatisme et syphilis. Dyspnée d'effort progressive depuis deux ans et douleurs précordiales s'irradiant dans l'épaule et le bras gauche. Pouls bondissant régulier à 78. Pression 25-12. Artériosclérose. Au cours de la décompression du brassard on trouve un pouls alternant manifeste. Durozier présent sans souffles aux foyers cardiaques. Pas de signes d'insuffisance cardiaque. B. W. négatif. Pas de stigmates de syphilis. Pression 20-10.

Orthodiagramme : C C' 100 ; G élevé.

Aorte : calibre 32, diamètre transversal 68, opacité augmentée. Poids, 58 kg.

OBSERVATION XX

Homme, 55 ans. — Hospitalisé chez M. Løper, à la Pitié, sur le conseil de son médecin, pour broncho-pneumonie, grosse splénomégalie et œdème des jambes. A l'examen on trouve en plus une anémie marquée et du purpura. B. W. = +. Les réflexes sont normaux. Tension au Vaquez = 15-7. Souffle diastolique basal et crural d'égale intensité.

Radio : cœur globuleux, gros ventricule gauche, G élevé.

OBSERVATION XXI

(D'après M. Mougeot)

Mme T..., 53 ans. — Se plaint de dyspnée d'effort et de décubitus, de céphalée occipitale. Ménopause à 49 ans. Souffle

diastolique aortique à maximum au niveau de l'appendice xiphoïde. Pouls 88, bondissant. Pression 31-15. Sclérose artérielle.

Vitesse de l'onde pulsative artérielle :

1° Membre supérieur : Distance parcourue, 54 cm. ; retard, 0 sec. 06. — Vitesse, 9 m.

2° Membre inférieur (aorte) : Distance parcourue, 70 cm. ; retard, 0 sec. 03. — Vitesse, 23 m. 60.

OBSERVATION XXII (Mougeot)

Dilatation fusiforme de l'aorte ascendante et horizontale

Homme. — Douleurs précordiales, dyspnée d'effort, palpitations.

Radio : dilatation cylindrique de toute la crosse aortique avec aspect sombre du vaisseau.

Vitesse de l'onde pulsatile : Aorte (membre inférieur) :

Premier examen : Distance parcourue, 88 cm. ; retard, 0 sec. 03.
— Vitesse : 29 m. 30.

Deuxième examen : Retard, 0 sec. 025. — Vitesse : 35 m. 20.

OBSERVATION XXIII (Mougeot)

T... — Présente à l'auscultation un double souffle aortique avec pression 31-15. Artères rigides et dures.

Vitesse de l'onde pulsatile dans le système aorte (membre inférieur) :

Distance parcourue : 70 cm. ; retard : 0 sec. 06. — Vitesse : 23 m. 60.

OBSERVATION XXIV (Mougeot)

G..., 66 ans. — Vient consulter pour artériosclérose. En octobre 1928, ictus ; se plaint actuellement de dyspnée d'effort.

Réflexes normaux. Cœur : bruits aortiques clangoreux, nombreuses extrasystoles. Pression 28-14.

Vitesse de l'onde pulsatile :

Membre supérieur : distance parcourue : 62 cm. ; retard : 0 sec. 06. — Vitesse : 10 m. 33.

Membre inférieur (aorte) : distance : 92 cm. ; retard : 0 sec. 05.
— Vitesse : 18 m. 40.

OBSERVATION XXV

D..., 66 ans. — Hospitalisé à la Charité chez M. Abrami pour œdème des jambes et hypostase des bases pulmonaires.

Pas d'antécédents rhumatismaux. Chancre de la verge à 25 ans. Pointe bat dans le 6^e espace. Souffle systolique à la base, se propageant dans les carotides. Souffle diastolique le long du bord droit du sternum. Matité aortique augmentée. Danse des artères, pouls de Corrigan. Babinski bilatéral, pas d'Argyll, pas de leucoplasie. T. A. : 15-5. Durozier très net. Hecht et W. = ++.

Radio : cœur augmenté dans ses deux dimensions principales (15-15). Arc moyen petit ; ventricule gauche assez gros (GG' 90). Aorte très large en A. O. G. avec poche anévrysmale animée d'expansions systoliques considérables.

Il est frappant de constater la différence nette qui existe dans l'intensité du souffle crural, et qui dépend beaucoup plus de l'état des parois aortiques que de la lésion valvulaire. D'après nos observations personnelles, l'intensité du souffle diastolique crural varie avec l'ancienneté de la lésion aortique. En général, dans l'insuffisance aortique des jeunes sujets, alors que le souffle précordial est intense, le souffle crural est absent ou discret ; c'est le contraire chez les sujets âgés, qu'il s'agisse d'une maladie artérielle récente ou d'une endocardite rhumatismale ancienne. Le souffle crural est généralement plus fort chez les hypertendus. Il est donc évident que le processus de sclérose aortique conditionne directement l'intensité du souffle.

Avec l'installation de la défaillance fonctionnelle du ventricule gauche, il y a une atténuation du souffle diastolique. Nous tâcherons de donner une explication à tous ces phénomènes et aussi au fait d'avoir trouvé un souffle diastolique crural sans aucun signe clinique autre, d'insuffisance aortique .

Les quatre observations (XX à XXIII) que nous avons empruntées à M. MOUGEOT, nous seront très utiles, car elles constituent l'illustration clinique de l'étude sur la vitesse de l'onde pulsatile. Nous citons également les 17 cas d'insuffisance aortique complètement étudiés par MM. les Professeurs LOEPER et MOUGEOT. Sur 9 cas d'insuffisance à type artériel (syphilis ou athérome), ces auteurs ont trouvé 7 fois un double souffle crural très intense, plus intense que le souffle précordial. Sur 8 cas d'endocardite aortique, dont 7 par rhumatisme et un par pneumococcie, quatre malades étaient porteurs du souffle aortique crural, tandis que chez tous, le souffle précordial était des plus accusés. Plusieurs de ces cas furent vérifiés par l'examen anatomique, tous par la radioscopie.

MECANISME

Les physiiciens ont montré, depuis longtemps déjà, que les souffles naissent de l'ébranlement moléculaire d'une colonne liquide en mouvement et qu'ils sont fonction de vitesse, pression et densité du liquide considéré.

D'autre part, les physiologistes qui, depuis CHAUVEAU, recherchèrent les conditions qui produisent les souffles intravasculaires, ont montré que les rugosités de la paroi interne sont sans action aucune ; par contre, le passage d'un point rétréci à un point brusquement élargi constitue la cause effective de leur production. Si aux facteurs précités, intrinsèques au liquide, nous ajoutons ceux extrinsèques, tenant à l'épaisseur de la paroi et à ses propriétés d'extensibilité et d'élasticité et, enfin, le seul facteur externe qui est la pesanteur, nous aurons là tout l'ensemble d'éléments d'hémodynamique qui président à la production et aux variations d'intensité des souffles intravasculaires.

Nous essaierons de mettre en valeur la part de chacun et, par une synthèse appropriée, de réunir tous ces éléments, concourant à la genèse du double souffle crural

et ses modalités différentes dans les deux types d'insuffisance aortique.

Pour faciliter notre tâche, éliminons dès maintenant trois de ces facteurs qui, pratiquement, doivent être considérés comme invariables :

1) La densité du sang ne varie pas grâce au mécanisme régulateur de la composition sanguine mis en lumière par LOEPER (Th. Paris, 1902).

2) La pesanteur détermine dans la situation verticale, c'est-à-dire déclive des membres inférieurs, une différence de tension d'origine purement hydrostatique par rapport aux membres thoraciques. On supprime cette influence de la pesanteur si l'on examine le sujet dans la position horizontale (sans oreiller).

3) Les variations de l'épaisseur de la paroi sont si minimes que nous les négligeons volontiers, sans préjudice aucun pour notre travail.

De la force vive du cœur

La force vive du cœur développe dans le système artériel un travail dont la complexité est justifiée par la multitude de nos investigations cliniques.

Néanmoins, quelle que soit la variété d'aspect de ces deux entités physiques, une corrélation d'équivalence les unit toujours, chacune d'elle n'étant qu'un mode de représentation de l'énergie cinétique elle-même et dans la formule classique : $W = \frac{1}{2}mV^2$ reliant la force vive au carré de la vitesse, nous pouvons substituer W (le travail) par F (force) car la corrélation de cause à effet identifie ces deux termes.

Voici d'ailleurs en termes algébriques, la discussion mathématique qui a dicté ces conclusions ; elle part, comme on le verra, de la propre définition du travail. $W = F \cdot e$. Or, $F = m\gamma$ et $e = V_0 t + \frac{1}{2}\gamma t^2$. En substituant ces valeurs, on obtient : $W = \frac{1}{2}m\gamma t(2V_0 + \gamma t)$.

Mais la formule de la vitesse : $V = V_0 + \gamma t$ donne $\gamma t = V - V_0$ d'où l'expression précédente devient : $W = \frac{1}{2}m(V - V_0)(V + V_0)$ c'est-à-dire :

$$W = \frac{1}{2}mV^2 - \frac{1}{2}mV_0^2$$

Si $V_0 = 0$. Il demeure $W = \frac{1}{2}mV^2$.

Il est bien entendu que :

W = travail ; F = une force ; e = espace sur lequel s'applique la force ; m = masse du mobile ; Y = accélération ; t = le temps ; v = vitesse ; V_0 = vitesse initiale.

Partant de ces données, nous sommes manifestement en droit d'avancer que si le travail du cœur est perceptible à nos investigations, nous arrivons par là-même à connaître l'énergie cinétique initiale qu'est la force vive cardiaque.

« En logeant son onnée dans l'aorte, le ventricule ne dépense pas toute la force qu'il déploie à pousser la colonne liquide contenue dans les artères ; une partie de cette force sert à dilater le vaisseau, à développer dans les parois artérielles une force élastique qui, agissant comme un ressort toujours tendu, pressera le sang et le fera progresser même pendant le repos du cœur » (JOLYET).

De la vitesse et pression du sang

La vitesse du sang dans les artères, suivant RECKLINGHAUSEN (Archiv. für experim. Pathologie und Pharmakologie, 1926), est trop petite pour pouvoir exercer une influence appréciable sur la pression sanguine. D'après les calculs de TIGERSTEDT (Physiologie des Kreislaufs, pag. 153, 1893), à l'origine de l'aorte, elle serait, chez l'homme, d'environ 50 cm. par seconde. A cette vitesse, par la formule de TORICELLI, correspondrait une charge

$$\text{de } h = \frac{V^2}{2g} = \frac{0,50}{2 \times 9,80} = 1,3 \text{ cent. d'eau. Il n'y a donc}$$

pas de raison d'en tenir compte dans l'exploration sphymomanométrique. Cette déduction serait légitime si, pour résoudre la question présente, il suffisait d'appliquer cette formule ; mais la chose n'est pas aussi simple qu'elle le paraît, car : les valeurs que la règle de TORICELLI donne théoriquement sont celles de la pression qu'exercerait l'unité de volume de la masse liquide en mouvement contre une surface qui n'oppose aucun obstacle à son cours. Quand, au contraire, nous explorons la pression du sang dans les artères, nous nous

plaçons dans des conditions bien différentes, parce que les réactions d'ordre élastique des parois artérielles influent inéluctablement — comme nous le verrons plus loin — sur la vitesse du courant. Alors, le problème se présente beaucoup plus complexe, car on se trouve en présence de phénomène de « mouvement varié », lequel se propage aussi dans les couches situées en arrière de la veine liquide, étant donnée l'incompressibilité des liquides.

Le phénomène du mouvement varié a reçu une exposition pratique rigoureuse, grâce aux études théoriques de l'ingénieur Allievi (Théorie générale du mouvement varié de l'eau dans les tuyaux, Revue de mécanique, mars 1904), qui arrive à la conclusion que pour une vitesse de 50 cm. par seconde, la charge maxima serait de 413 cent. d'eau. Cette énorme augmentation de la pression est due à la force vive de toutes les couches, situées en arrière de la veine liquide, lesquelles sont arrêtées dans leur mouvement. Il ne suffit donc pas d'appliquer la règle de TORICELLI, comme l'a fait RECKLINGHAUSEN, mais il faut tenir compte aussi des conditions mécaniques dues à l'état des parois, sur lesquelles nous insisterons ultérieurement.

La vitesse du sang ainsi étudiée dans le système vasculaire, offre des rapports avec la pression artérielle. Comme celle-ci, elle n'a pas une valeur uniforme, mais présente un élément constant et un élément variable. Sous l'influence de chaque systole ventriculaire, la vitesse du sang artériel présente un renforcement, variation cardiaque de la vitesse du sang, analogue à la varia-

tion cardiaque de la pression artérielle. En considérant ces éléments variables, il n'y a pas de doute que l'influence de l'augmentation respective de la force vive ne se rende manifeste au moment même de la mesure de la pression maxima. De ce côté, il n'y a aucun retard : le maximum de la vitesse précède même d'un instant le maximum de la pression, de sorte que son influence pour augmenter la pression pourra se faire sentir juste à temps.

Il y a pour cela une équation différentielle qui a été établie par S. SALAGHI de Bologne nous permettant de calculer comment se comporte la pression par rapport à la vitesse à partir de la section initiale de l'aorte, alors que le ventricule y lance une ondée de sang :

$$\frac{\delta p}{\delta t} = Av + B \frac{\delta v}{\delta t}$$

dans laquelle v = vitesse (moyenne) dans cette section.

dv/dt , dp/dt = expressions respectives des dérivées partielles de la vitesse (v) et de la pression (p) par rapport au temps (t).

A , B = constantes (qui n'ont aucun intérêt ici) dépendant du rayon et de l'élasticité du tube, du frottement et du poids spécifique du liquide.

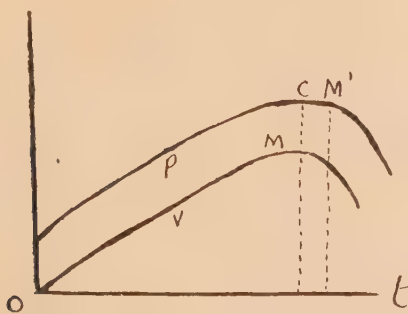
Le procédé par lequel SALAGHI est arrivé à cette équation différentielle a été le suivant : il fallait d'abord considérer le mouvement d'un liquide dans des tubes élastiques, puis arriver au cas où le mouvement du liquide présente comme dans les artères, des renforcements périodiques, et appliquer alors la série de Fou-

RIER, relative aux fonctions qui varient suivant une période (fonctions périodiques).

Ici, il suffit seulement de se rappeler qu'une fonction est croissante quand sa dérivée est positive, qu'elle est décroissante lorsque sa dérivée est négative ; elle devient maximale si sa dérivée s'annule, et vice versa. Tout roule donc sur le signe qu'acquièrent les dérivées, en les considérant comme des quantités algébriques.

Comme la vitesse du sang, de même que la pression est une fonction périodique qui croît, atteint un maximum puis décroît, jeu qui se répète à chaque révolution cardiaque, il nous est maintenant facile d'étudier cette variation, de même que sa congénère la variation de la pression.

L'opération sera facilitée si l'on examine par comparaison, les tracés qui reproduisent les variations des deux fonctions :



Variations périodiques de la vitesse (v) et de la pression (p) par rapport au temps (t) pris comme abscisse, d'après l'analyse de l'équa-

$$\text{tion } \frac{\delta p}{\delta t} = A v + B \frac{\delta v}{\delta t}$$

M = maximum de vitesse.

M' = maximum de pression lequel retarde d'un court instant C M'.

Pendant que la vitesse (v) va en augmentant jusqu'en M , sa dérivée $\delta v/\delta t$ reste positive ; par conséquent, le membre gauche $\delta p/\delta t$ de l'équation, lui aussi, est positif ; la pression (p) est croissante.

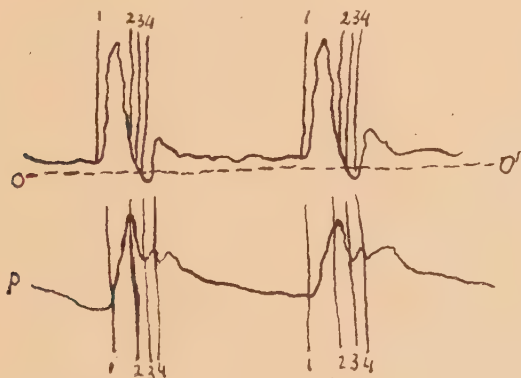
Supposons que en M la vitesse (v) atteigne son maximum ; par là même $\delta v/\delta t$ s'annule ; toutefois $\delta p/\delta t$ reste encore positif ; la pression (p) continue encore à croître. Au delà de M , la vitesse (v) entre dans la phase décroissante ; par conséquent sa dérivée $\delta v/\delta t$ devient négative. Lorsque ces deux termes, de signe contraire, arrivent à s'égaliser, l'autre membre $\delta p/\delta t$ de l'équation s'annule également ; et c'est alors seulement que la pression acquiert la valeur maxima.

Après cela comme la vitesse continue à diminuer et que sa dérivée $\delta v/\delta p$ est toujours négative, $\delta p/\delta t$ devient également négative. La pression entre dans la phase décroissante.

On voit par là que les maximums de la vitesse ne correspondent pas exactement aux maximums de la pression, mais la précède un peu. De cette manière, en appliquant le développement des fonctions périodiques au moyen de la série de FOURIER, on arrive à une conception plus nette de l'influence qu'exerce la force vive du courant dans la mesure clinique de la pression artérielle.

Ces données fournies par le calcul infinitésimal, concordent avec les résultats obtenus expérimentalement sur les animaux ; dans ce but on se sert de l'hémodynamomètre de CHAUMONT et LORTET qui consiste en une aiguille enfoncée verticalement dans une artère et qui

oscille autour d'un point fixe devant un cadran et s'incline d'un angle plus ou moins grand suivant la vitesse du courant ; on lit sur le cadran les inclinaisons de l'aiguille. Elle présente de plus, des oscillations en rapport avec les contractions du cœur. On gradue l'appareil en y faisant passer des courants d'eau de vitesse connue et en notant la déviation de l'aiguille. Cette appareil rendu inscripteur nous donne simultanément les tracés de la pression et de la vitesse du courant artériel et on observe en effet, que le maximum de vitesse précède d'un instant celui de la pression.



Tracé de vitesse et de pression du sang

En regardant attentivement ce même tracé de vitesse, nous remarquons qu'après une période croissante, un point culminant et une période décroissante, la courbe ne s'arrête pas sur la ligne des abscisses, mais elle descend un peu en dessous, réalisant une très petite inflexion dans le sens négatif. Ce petit fait est très gros de conséquences, car il nous donne la clef de la formation du souffle diastolique crural et voici son explication : Au

début de la diastole ventriculaire sous l'influence de la décontraction cardiaque, le régime de haute pression qui régnait dans le ventricule gauche pendant la durée de la systole, cesse tout d'un coup ; la pression intraventriculaire devient même négative (vide post-systolique). Au contraire dans l'aorte règne toujours une tension élevée. Il se forme donc une brusque différence de pression en amont et en aval des valvules sigmoïdes ; celles-ci tombent du côté de la moindre pression en se fermant, mais l'effet de l'aspiration ventriculaire diastolique et de l'excès de tension artérielle ne s'exerce pas seulement sur les valvules sigmoïdes pour les fermer, mais aussi sur la colonne de sang située en aval de ces valvules. Il résulte que, à l'origine de l'aorte, le courant sanguin est centrifuge dans un premier temps correspondant à la période d'expulsion du ventricule gauche, il est ensuite rétrograde, centripète, dans le court espace de temps qui s'écoule entre la fin de la période d'expulsion et la clôture des valvules sigmoïdes. Or, le double souffle aortique, basal ou crural correspond à ces deux temps centrifuge et centripète de l'ondée sanguine.

A l'état normal, la colonne sanguine rétrograde vient se heurter contre les valvules qui sont une barrière à sa pénétration dans le ventricule, mais lorsque ces mêmes valvules sont adultérées dans leur fonction, le courant rétrograde envahit le ventricule gauche, se prolonge pendant toute la diastole et se traduit à l'auscultation par le souffle diastolique.

Nous savons déjà que les souffles sont d'une intensité proportionnelle à la vitesse du courant sanguin. Or,

dans l'insuffisance aortique, la vitesse du sang est considérablement accrue. Les expériences de SCHRAM exposées dans une dissertation doctorale d'Utrecht en 1915, sont concluantes : il s'est servi du cœur de chat et a employé l'appareil de circulation de STARLING (*Journal of Physiology*, p. 205, 1912). Le cœur est laissé *in situ*, et la petite circulation continue à fonctionner sous une respiration artificielle. La grande circulation est dérivée par un système de tubes et on peut aisément étudier la vitesse du sang. Pour provoquer l'insuffisance aortique l'auteur introduisait dans l'aorte une sonde à boule et perforait une valvule. Or, la compensation s'établit immédiatement.

Le cœur réagit de la même manière que lorsque on augmente l'apport du sang : la décharge du ventricule dans l'aorte commence dès le début même de la systole « en raison de la forte pression intraventriculaire et de la diminution de pression que la régurgitation diastolique a produit dans l'aorte » (CALABASTRE). Par un travail forcé le cœur arrive à annuler la quantité de « sang pendulaire » et parvient de la façon la plus heureuse à assurer au niveau des diverses cellules de l'organisme, la constance du débit indispensable à leur vitalité. Le volume du sang rejeté dans l'unité de temps reste identique, seule la vitesse augmente. Chez l'homme toute insuffisance aortique produit le même effet seulement nous ne sommes pas arrivés jusqu'à présent à une mensuration clinique directe de la vitesse du courant sanguin. Le procédé des solutions colorées est néanmoins très intéressant et KOCH a injecté (*Deutsches*

Archiv. für Klinische Med. 1922), un cc. d'une solution de fluorescéine dans une veine du bras en même temps qu'une prise de sang continue fut établie sur la veine correspondante de l'autre bras ; le sang est examiné toutes les cinq secondes jusqu'à la première apparition de la coloration. Les résultats obtenus, très intéressants par ailleurs, ne peut guère nous renseigner dans l'insuffisance aortique, le débit sanguin étant le même qu'à l'état normal.

Nous avons longuement étudié l'élément cardiaque commun, de la pression et la vitesse du sang artériel, auquel elles doivent de subir des variations systoliques parallèles ; toutefois, en dehors de cette relation, la vitesse et la pression du sang conservent une indépendance respective qu'il importe de marquer ; ainsi dans un territoire artériel considéré la différence de pression entre les deux points extrêmes de ce territoire influe inéluctablement sur la vitesse du courant circulatoire. Nous devons tenir compte de cet élément, car dans l'insuffisance aortique la différence de pression est considérable en amont et en aval du point où nous recherchons le signe de DUROZIER et surtout dans la variété s'accompagnant de dégénérescence scléreuse des artères.

De l'élasticité et extensibilité des artères

Comme nous l'avons déjà dit avec JOLYET « une partie de la force vive du cœur sert à dilater les vaisseaux, à développer dans leurs parois une force élastique qui poussera le sang même pendant le repos du cœur », car la pénétration brusque de l'ondée ventriculaire dans le système artériel créée à son origine dans la masse sanguine un ébranlement ondulatoire qui s'étend progressivement tout le long des artères et va en s'atténuant peu à peu par suite des résistances vasculaires pour disparaître tout-à-fait à la limite extrême des petits vaisseaux contractiles. C'est l'onde pulsatile qui constitue le pouls (GLEYS-PACHON). Le rôle de l'aorte est éminemment actif dans le mécanisme de production du pouls artériel. L'arrêt des pulsations noté durant l'inspiration forcée en donne la preuve, car cet arrêt ne peut être secondaire à une immobilisation du cœur par augmentation de la pression intrathoracique, le sujet conservant toute son activité cérébrale durant l'expérimentation, ce qui est incompatible avec un arrêt du cœur si minime soit-il. MM. BILLARD et MERLE ont établi en 1922 d'une manière

péremptoire que l'onde pulsatile liée sans contredit à l'apport sanguin systolique était due en réalité aux déformations subies par l'aorte durant le premier temps de la révolution cardiaque. La pratique des manœuvres de Valsalva exécutées derrière l'écran radioscopique témoigne de la parfaite continuité du rythme cardiaque, tandis que conjointement au pouls disparaissent les battements concomitants de l'aorte : « Pendant que le pouls reste imperceptible au niveau de l'artère radiale, on constate que les battements de l'aorte vue en oblique antérieure droite sont complètement abolis, ou en tout cas diminués d'amplitude au point d'être imperceptibles sous l'écran. Enfin toujours en oblique antérieur droite, la bande qui résulte de la superposition des ombres des portions ascendantes et descendantes de la crosse aortique, paraît nettement diminuée de largeur pendant l'inspiration forcée.

L'expérimentation de H. FULL (*Klinische Woches*, n° 47-1922), montre que sur des segments artériels encore vivants (mis en rapport avec un manomètre à mercure) existent des mouvements rythmiques qui paraissent suffisants pour assurer le courant de sang en absence même de toute contraction du cœur. L'auteur conclut que les artères participent par leurs mouvements rythmiques à la progression du sang vers les capillaires.

On peut donc affirmer que si la systole cardiaque constitue le *primum movens* de la circulation, la *réaction élastique* de l'aorte est, par contre, la cause efficiente directe de l'onde pulsatile à laquelle elle imprime de ce

fait nombre de particularités d'un intérêt clinique remarquable.

Avant d'aborder l'étude de l'onde pulsatile, nous tenons à bien préciser la signification du mot élasticité qu'on confond souvent, et à tort dans le langage courant, avec extensibilité. On dit par exemple, que la sclérose transforme en tube rigide une artère élastique.

Or LAUBRY, MOUGEOT et WALSER (Syndromes d'aortite postérieure) insistent sur la nécessité d'opposer une à l'autre, ces deux qualités différentes de la paroi aortique.

Elasticité est la propriété qu'ont certains corps de récupérer leur forme primitive, dès que cesse d'agir la cause ayant entraîné leur déformation. C'est ainsi qu'une règle en acier est beaucoup plus élastique qu'un morceau de caoutchouc, car si on la fixe à une de ses extrémités dans un étau et on l'incurve par application d'une force à son extrémité libre, la règle en acier reprendra grâce à son élasticité sa rectitude primitive dès que cette force aura cessé d'agir. Quant à l'extensibilité, c'est pour un tube creux tel que l'aorte, la déformation provoquée par l'élévation brusque de sa pression intérieure et nous pouvons le mesurer en appliquant les lois de mécanique qui régissent l'extension des tubes cylindriques. Supposons un tube rempli de liquide et soumis à des variations de pression : soit R son rayon et a l'épaisseur de sa paroi. Sous l'influence d'un excès de pression Δp , le tube se dilate et son rayon s'accroît d'une quantité r qui est justement celle à laquelle correspondent les oscillations de PACHON.

La formule qui donne r est la suivante : $r = \frac{aE}{R^2} \Delta p$.

E — est le coefficient d'élasticité, il est lui-même inversement proportionnel à l'extensibilité de la paroi du tube, c'est-à-dire à l'allongement que subit une rondelle découpée dans le tube si on la tend en y accrochant un poids donné ; l'accroissement de rayon est donc bien proportionnel à l'extensibilité.

Rapportons maintenant ces notions de physique à l'aorte. Cette artère se différencie des artères de la périphérie par sa constitution anatomique. Elle répond au type élastique tandis que les artères périphériques des moyen ou petit calibre répondent au type musculaire. Constituée par les trois tuniques concentriques, l'adventice (tissu conjonctif), la media (fort réseau de fibres élastiques) et l'intima (mélange de fibres conjonctives, élastique musculaires revêtu d'un endothélium) l'aorte est donc à la fois extensible et élastique. Grâce à son extensibilité, elle augmente son diamètre lorsqu'elle loge l'ondée sanguine expulsée brusquement par le ventricule gauche ; grâce à son élasticité, elle reprend son diamètre primitif et sa capacité initiale pour lancer le sang vers la périphérie pendant le diastole, autrement dit : l'extensibilité artérielle intervient pendant la systole ventriculaire, l'élasticité pendant la diastole cardiaque.

Il résulte que l'aorte normale est avant tout une artère extensible. « Sans l'extensibilité des artères, l'aorte en tout premier lieu, la colonne sanguine enfermée dans ces vaisseaux devrait, en vertu même de l'incompressi-

bilité des liquides être ébranlée et refoulée tout d'une pièce comme un cylindre solide que l'on pousserait par ses extrémités » (JOLYET).

Or, la disproportion dans l'intensité du double souffle crural que nous avons trouvé dans l'un et l'autre type d'insuffisance aortique, est directement conditionnée par l'élasticité et l'extensibilité de l'aorte. Dans le type CORRIGAN, la paroi aortique intacte conserve son extensibilité et le coefficient d'élasticité de l'aorte reste normal. Il s'en suit que le vaisseau conserve ses propriétés physiologiques et amortit la vague pulsatile. Par contre dans le type HODGSON, en raison des lésions de sclérose pariétale la résistance de l'aorte est augmentée, son extensibilité est diminuée. La pulsation artérielle en voyageant dans le tronc aortique y conserve la plus grosse partie de sa force vive, car elle n'est plus amortie comme à l'état normal. La vitesse de propagation de la colonne sanguine insuffisamment amortie par l'aorte reste encore forte à la fémorale, aussi bien pour le courant antérograde que rétrograde en même temps que la valeur relative des pressions sanguines maxima et différentielle, ce qui expliquerait pour M. MOUGEOT l'hypertension systolique relative notée dans les membres inférieurs. De là vient aussi que le double souffle crural étant en rapport direct avec le coefficient d'élasticité de l'aorte se présente plus fréquemment et plus intense dans l'insuffisance d'origine artérielle qu'endocarditique.

Or, des auteurs ont mesuré directement sur des fragments d'aorte l'extensibilité des parois. THOMAS a trouvé

que la sclérose augmente considérablement l'élasticité de ce vaisseau.

Les recherches de ROY, KLAUSS, BUHLER montrent que le coefficient d'élasticité croît avec l'âge.

STRASBURGER le montre: dès que la sclérose peut être décelée histologiquement on trouve une perte d'extensibilité nette, car celle-ci passe de 37 % à 26 % quand on fait varier la pression intérieure de 40 à 50 mm. Hg. Puis LUCK (Thèse de DORPAT) a fait des mensurations qui concordent avec celles de STRASBURGER. LESCHKA a trouvé que dans l'insuffisance aortique la pression artérielle dans les membres inférieurs est plus élevée que dans les membres supérieurs (différence de 10 à 40 mm. Hg). Dans l'insuffisance aortique récente et dans les insuffisances aortiques artificielles chez les animaux, cette différence n'existe pas. Elle est due à l'altération scléreuse des vaisseaux qui est plus prononcée dans les membres inférieurs. Donc, nous croyons avec LAUBRY, MOUGEOT et WALSER que la notion d'exagération de l'élasticité aortique sous l'influence de l'envahissement scléreux de ce vaisseau est définitivement acquise, et nous sommes manifestement en droit d'avancer que l'intensité du double souffle crural n'est qu'un épiphénomène qui vient s'ajouter aux signes déjà classiques traduisant un processus de sclérose aortique.

C'est en étudiant la vitesse de propagation de l'onde pulsatile que nous mettrons en évidence ces signes classiques de sclérose aortique. A priori nous nous permettons d'apporter quelques précisions sur la signification de la vitesse de l'onde sanguine confondue assez souvent

avec la vitesse de l'ondée sanguine et la vitesse du pouls.

L'ondée sanguine étant la charge ventriculaire de sang expulsée à chaque systole, sa vitesse est la vitesse même du sang, tandis que l'onde sanguine n'est qu'un ébranlement ondulatoire de la masse sanguine qui se propage régulièrement avec une vitesse propre dans tout le système artériel et qui se traduit à nos sens par la production du pouls artériel. La vitesse de l'onde pulsatile — soumise aux lois ordinaires des oscillations et des vibrations établies par NEWTON et YOUNG — ne doit non plus être prise pour la vitesse du pouls. Elle se traduit par le retard du pouls sur le début de la systole ventriculaire, qui varie suivant le point exploré du système artériel.

Les modifications d'élasticité de la paroi interviennent de façon considérable dans la vitesse de propagation de l'onde pulsatile. Difficilement appréciables par les moyens naturels dont la sensibilité est par trop obtuse dans de telles investigations, ces modifications deviennent justiciables d'une analyse minutieuse avec l'emploi du sphygmo-oscillomètre de PACHON. Eminemment apte à subir au moment du passage de l'onde pulsatile des déformations en tout adéquates à celles des parois de ce vaisseau, on conçoit aisément qu'elle puisse extérioriser dans le dynamisme de l'aiguille soumise à son influence, les modalités d'ordre réactionnel élastique et extensible inhérentes à ces parois. M. LIAN a constaté que l'indice oscillométrique est moins diminué à la jambe qu'il ne l'est à l'état normal. Chez les sujets sains,

l'indice au tiers inférieur de la jambe est égal à $1/2$ ou $2/3$ de celui du bras. Or, dans l'insuffisance aortique l'indice à la jambe n'a qu'une valeur très proche de celle du bras, par exemple : $3/4$, $4/5$. Ces constatations sont en harmonie avec les conclusions de M. AUBERTIN.

Nous reprochons à ces auteurs d'attribuer ce symptôme à la seule augmentation de la pression différentielle coexistant avec une valeur diminuée ou tout au plus normale de la minima, quand l'état de souplesse des artères impressionne directement le dynamisme de l'aiguille. Nous attribuons ce phénomène, pour une bonne part, à l'influence des lésions dégénératives des gros troncs artériels. Les scléroses généralisées sont fort rares. Elles prédominent toujours dans le système aortique. C'est l'aorte qui devient rigide alors que les artères périphériques, humérale, radiale, fémorale conservent une souplesse relative. Pour cette même raison, la vitesse de l'onde pulsatile au membre supérieur est souvent normale ou peu accélérée, alors que la vitesse dans le système aortique est anormalement accrue (MOUGEOT) et la preuve clinique est donnée par les observations que nous avons empruntées à M. MOUGEOT.

En égard à cet ensemble de remarques, il nous est aisé de dédire que le « volume » de l'onde pulsatile se présente assez comme tributaire des qualités expansibles des parois aortiques, de par la résistance qu'elle oppose à la pénétration de l'apport ventriculaire au sein de la colonne liquide qu'elles renferment, pour que nous puissions préjuger *a priori* de la liaison étroite unissant les flexuosités de la courbe oscillométrique à

l'extensibilité propre de l'aorte. Aussi ROMEUF (Thèse Paris, 1922) a montré le contraste vraiment frappant que présente la courbe oscillométrique dans les deux formes types d'insuffisance aortique. C'est au syndrome de HOBGSON qu'il attribue la courbe angulaire dont la topographie approche de si près sur la majeure partie de son étendue, celle relevant d'une sclérose aortique banale, exempte de toute lésion valvulaire. Quant à la courbe émanant de l'insuffisance aortique rhumatismale, pleinement compensée, aucun stigmate n'altère effectivement les inflexions de sa ligne qui pèche plutôt par l'excès de leur ampleur. A cet élément de diagnostic qu'est le potentiel de l'onde s'ajoute celui de la vitesse, de beaucoup le plus important.

Nous savons que la vitesse normale de l'onde pulsatile dans le système du membre supérieur est de 8 m. par seconde ; dans le système aortico-fémoral, la vitesse est normalement plus grande de 1 à 2 mètres (M. MOUGEOT).

Malgré cette différence de vitesse, il y a normalement et en position horizontale un synchronisme du pouls radial et fémoral qui a été établi autrefois par WALLER, PELIX, RIVALS et plus récemment par MM. MOUGEOT et GIROUX. C'est grâce au polygraphe de MOUGEOT, qui permet d'apprécier ce fait à un intervalle de 2 centièmes de seconde, que M. MOUGEOT a constaté, toutes les fois qu'il y avait une aorte anormalement rigide, un accroissement de la vitesse de propagation de l'onde. Il résulte de cette augmentation de vitesse un asynchronisme radio-fémoral par précession fémorale. Chez trois sujets

porteurs de lésions aortiques abdominales contrôlées par la radiologie, M. MOUGEOT a trouvé le pouls fémoral en avance de $1/20^e$, $1/33^e$, $1/40^e$ de seconde sur le pouls radial. L'asynchronisme dans le premier cas était même perceptible au palper.

Si la sclérose de l'aorte entraîne une rupture du synchronisme radio-fémoral par précession fémorale (OBATON, Thèse Paris 1927), par contre, les conditions créées par une poche anévrismale sont diamétralement opposées, car celle-ci réalise un excès d'extensibilité qui amortit au maximum les ondes pulsatiles et transforme l'impulsion saccadée du cœur en une ondulation de plus en plus uniforme.

MAREY l'a montré il y a déjà longtemps que dans le cas d'une poche extensible introduite dans un schéma de circulation et animée d'expansions systoliques, le pouls est affaibli en aval, que sa vitesse est diminuée et que le retard augmente. Si on la transforme en une poche élastique, mais non extensible, on voit que la pulsation conserve toute sa force vive malgré la traversée de la poche. On conclut fatalement que dans le cas d'anévrisme aortique, la vitesse de l'onde étant moindre, il se produit un asynchronisme radio-fémoral par retard fémoral, signe d'une valeur diagnostique aussi importante que le précédent. Enfin, les expériences de BARBIER et ROISSARD (Lyon Médical, 1926) montrent que la même onde qui franchit en $1/50^e$ de seconde une circulation de verre de 1 m. met $1/10^e$ de seconde (soit 5 fois plus) pour franchir une circulation d'un mètre de caoutchouc rouge de même diamètre. Si l'ex-

cès d'extensibilité réalise un amortissement parfait de la pulsation artérielle, celle-ci peut être très faible à son origine même, lorsque l'aortite a entraîné la défaillance du ventricule gauche. Le défaut d'amortissement de la pulsation artérielle est alors compensé par l'affaiblissement de la force vive à son origine par hypotonie du muscle ventriculaire. La défaillance fonctionnelle du ventricule gauche produit une atténuation du souffle diastolique comme de tous les autres signes artériels. Mais il ne faut pas oublier que dans l'inocclusion sigmoïdienne, la paroi ventriculaire, grâce à sa tonicité, freine le retour du sang dans la cavité ventriculaire.

Lorsque le muscle cède, la régurgitation rétrograde augmente le volume du sang retournant de l'aorte au cœur, s'accroît parce que le muscle a perdu sa tonicité et que la cavité ventriculaire est élargie et dilatée. De telles conditions peuvent augmenter l'intensité du souffle diastolique.

Le souffle diastolique crural observé au cours des aortites thoraco-abdominales très étendues, est dû à des conditions circulatoires dynamiques d'interprétation difficile. GALLAVARDIN ne pense pas qu'il s'agisse d'insuffisance fonctionnelle (Journ. de Méd. de Lyon, 1923) et pourtant il nous montre la fréquence d'insuffisances aortiques méconnues cliniquement, démontrables sur le cadavre. Sur 58 cœurs examinés, il constate 23 insuffisances aortiques manifestes, et dans ces 23 cas, neuf fois seulement il avait noté un souffle diastolique à la base DUROZIER lui-même avait observé (Mal. du cœur, Paris,

1891) un cas d'insuffisance aortique organique dont il a pu faire le diagnostic par le seul secours du souffle crural et qu'il a vérifié à l'autopsie. Il peut donc y avoir insuffisance aortique sans souffle précordial qu'attestent les signes périphériques et comme l'a montré M. MOUGEOT (Th. Paris, 1904-05) au premier plan, l'hypotension minima absolue ou relative ; dans ce cas particulier la perception d'un souffle diastolique crural aurait exactement la même signification.

Pour être complets, nous citerons seulement un dernier facteur qui contribue d'après nous à rendre plus évident le double souffle crural lorsqu'il y a sclérose des vaisseaux.

La propagation des vibrations sonores à travers une paroi est en rapport direct avec la densité de cette paroi et il est de toute évidence que la densité d'une artère sclérosée présente un coefficient plus élevé qu'une artère normale.

En résumé, nous possédons trois méthodes cliniques pour mesurer les qualités d'élasticité et extensibilité aortique :

1) La mesure de la vitesse de l'onde pulsatile à l'aide du polygraphe de MOUGEOT, qui nécessite une instrumentation spéciale mais donne des résultats d'une précision mathématique.

2) La méthode sphygmomanométrique, à la portée de tout clinicien, fournit des renseignements très utiles sur le volume de l'onde et enfin

3) L'auscultation de l'artère fémorale dans l'insuffi-

sance aortique que nous avons entrepris à mettre en valeur.

Cette estimation de la mesure de l'élasticité aortique nous permet de diagnostiquer les modifications physiopathologiques de la paroi vasculaire et de distinguer deux grandes classes d'aortites : *a)* la forme ectasiente, *b)* la forme scléreuse.

L'importance pronostique est aussi grande, car l'insuffisance ventriculaire gauche qui survient si souvent comme le premier symptôme apparent au cours d'une aortite scléreuse latente, relève conséquemment d'une exagération de l'élasticité et d'une diminution d'extensibilité aortique.

CONCLUSION

I. — Le double souffle crural est toujours pathologique.

II. — Son existence en dehors de l'insuffisance aortique reste problématique.

III. — Sa fréquence dans l'insuffisance aortique dépend essentiellement de la localisation de la lésion, elle est relativement faible dans la variété endocardique très forte dans la variété artérielle.

IV. — Son intensité est également plus grande dans la localisation aortique ou artérielle que dans la variété sigmoïdienne ou cardiaque.

V. — L'intensité du double souffle crural ne paraît pas avoir de rapport avec l'importance de la pression diastolique, ni avec l'insuffisance cardiaque.

VI. — Cette différence dans le souffle crural diastolique de DUROZIER, selon la variété d'insuffisance aortique, s'explique par des considérations d'hydrodynamique intraartérielle sur lesquelles nous avons insisté, car elles sont peu connues.

VII. — Le souffle diastolique crural correspond au stade rétrograde de la vitesse de translation de l'ondée

sanguine, au moment centripète tel que l'ont établi et inscrit CHAUVEAU et LORTET à l'aide de l'hémodromographe ; il est surtout fréquent et plus accusé lorsqu'il se produit un processus de dégénérescence scléreuse de l'aorte, car par l'accroissement de son coefficient d'élasticité, l'aorte ne parvient plus à amortir la vitesse de translation de la masse sanguine à son moment rétrograde centripète.

VU : *Le Doyen,*

ROGER.

VU : *Le Président de thèse,*

LOEPER.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- BAMARD. — *Journ. of path. and Bact.*, Edimbourg, 1929.
- BARBAROSA. — *Estudo anatomo-clinico experimental da insuficiencia aortica myocardica*. (Brazil med., Rio de Janeiro, 1924).
- BARBIER. — *La Médecine*, mars 1928.
- BASCOURRET. — *Equilibre circulatoire chez les sujets âgés*. (*La Médecine*, mars 1929).
- BINET (Léon) et BOUTHILLIER. — *Méthode à l'iodure d'éthyle pour la mesure du débit cardiaque*. (*Presse méd.*, 25 mai 1929).
- BOINET. — *Mal. d'Hodgson avec aortite verruqueuse et triple insuffisance valvulaire*. (*Marseille médic.*, N° 10, 5 juillet 1928, p. 27).
- BOUTHILLIER (P.). — *Diverses méthodes de mesure du débit cardiaque*. (*La Médecine*, sept. 1929).
- BUHLER. — *Corresp. Bl. f. Schweitzer Aërtze*, 5 août 1916.
- CHAUVEAU et LORTET. — *Traité de physique biologique*, Tome I, 1901,

CZYHLARZ. — *Bemerkungen zur lehre von der aorteninsuffizienz.* (Wien. mediz. Woch n° 32, août 1927).

DEMOOR (J.). — *Les réglages humoraux dans le cœur.* (Presse Méd., juillet 1929).

DUMAS. — *Absence habituelle de souffle diastolique dans un cas d'insuff. aortique diagnostiquée cliniquement.* (La Prat. méd. franç., N° 1, janvier 1927).

DUROZIER. — *Du double souffle crural.* (Bull. de la Soc. méd., 1861 ; Mal. du cœur, Paris 1891).

GALLAVARDIN. — *Précis des mal. du cœur et de l'aorte.* (La Médecine, mars 1929). — GRAVIER et DEVIC. *Vérification des insuff. aortiques par l'épreuve de l'eau.* (Journ. de Méd. de Lyon, 1923).

GLADSTONE (Sidney). — *Bull. of the Johns hopk. hosp.,* N° 2, février 1929, page 83.

GLAY. — *Traité de Physiologie.*

GROSSI (L.). — *Il controllo anafomo-patologico delle insufficienza aortica con l'apparecchio di GALLAVARDIN.* — GRAVIER et DEVIC (*Cuore et circolazione*, fasc. 12, déc. 1926, p. 679).

HILL et FLACK. — *Proceeding Physiology Society,* Londres, 1908-09.

HOUËL (J.). — *Cours de calcul infinitésimal,* Paris 1881. (Pour la série de Fourier, voir T. IV, pages 17 et suivantes).

KATSIABROS. — *Pr. Méd.,* 15 oct. 1927 et 19 sept. 1928.

KOCH. — *Deustches archiv. fur Klin Med.,* 1922.

LAUBRY. — *Soc. Méd. des Hôp.,* 5 nov. 1920.

- MOUGEOT et GIROUX. — *La vitesse de propagation de l'onde pulsatile artérielle.* (Arch. des mal. du cœur, 1924).
- MOUGEOT et WALSER. — *Les syndromes d'aortite postérieure.* (Bibl. des grands syndromes, 1925).
- LIAN (C.). — *Traité des mal. du cœur.* (Coll. Sergent 1923).
- et BARRIEU. — *De la recherche du double souffle crural dans l'insuffisance aortique.* (Sem. des hôp. à Paris, N° 2, 30 janv. 1929).
- LOEPER (M.). — *Mécanisme régulateur de la composition du sang.* (Thèse de Paris, 1903).
- et MOUGEOT. — *Les variations du double souffle dans les deux types d'insuffisance aortique.* (Monde médic., 1924, N° 651).
- LUCK. — Thèse de Dorprat, 1889.
- MAHAIM (Ivan) de Lausanne. — *Arch. Mal. du cœur,* 1926.
- MAREY. — *Travaux du laboratoire,* 1878.
- MOUGEOT. — Thèse, Paris 1904-05.
- Soc. Médicale Hôp. Paris, 1^{er} février 1918.
 - J. de Physiologie, T. XVIII, 4 avril 1918.
 - Progrès Médical, 2 février 1918.
- et AUBERTOT. — *L'élasticité aortique et la clinique* (Umfra, 1926, p. 164). — *Macrosphygmie et microsphygmie chez les hypertendus.* (La Médecine, mars 1929).
- OBATON. — *L'Asynchronisme radio-fémoral par précess. fémorale.* (Thèse Paris, 1927).
- PERLA et DUTSCH. — *Am. Journ. of path.,* juin 1929.

PEZZI. — *Le mécanisme du double ton crural dans l'insuffisance aortique.* (Arch. mal. cœur, 1919).

RAMOND (L.). — *Insuffisance aortique, signes et diagnostique.* (Vigot frères, édit.).

— *Aortites abdominales.* (Presse méd., 14 déc. 1929).

ROISSARD et BARBIER. — Lyon Méd., 1926.

ROMEUF. — Thèse Paris, 1922.

RÖY (Cl. S.). — J. of Physiology, 1880-1883.

SABATINI. — *Sulla etiologia dall insufficienza delle valvole aortiche.* (Cuore et circolazione, mars 1928, p. 89).

SALAGHI. — (Arch. gén. de Méd., N° 7, 1907). *Energie cinétique du courant sanguin.*

STERLING (Okuniewski). — Lyon Médical, 18 août 1929.

STRASBURGER. — München Med. Woch, 9 avril 1907.

TRAUBE. — *Ueber der Doppelton in der Cruralis bei insufficienz der aortenklappen.* (Berlin Klin. Wochensch, N° 48, 1872, p. 573).

TRUNECEK. — Bruxelles Méd., 8 avril 1928.

VIAULT et JOLYET. — Traité de physiologie.

